

Magdalena Karwacka,
Mariusz Siemiński,
Walenty M. Nyka

Katedra Neurologii, Klinika Neurologii
Dorosłych, Akademia Medyczna
w Gdańsku

Krwiak nad- i podtwardówkowy

STRESZCZENIE

W USA ma miejsce 10 milionów urazów czaszkowo-mózgowych rocznie, z czego 20% to urazy określone jako ciężkie. W trakcie urazu głowy może dojść do krwawienia pod oponę twardą (krwiak podtwardówkowy) lub pomiędzy oponę a czaszkę (krwiak nadtwardówkowy), a także do innych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, co może znacznie utrudniać ustalenie związku poszczególnych uszkodzeń ze stanem klinicznym. Krwiaki pod- i nadtwardówkowe są często najpoważniejszymi następstwami urazów czaszkowo-mózgowych. Mogą one powodować efekt masy i wzrost ciśnienia śródczaszkowego, co zagraża życiu pacjenta. Z tego powodu szybkie zdiagnozowanie (badanie TK lub MRI) oraz wdrożenie leczenia jest sprawą bardzo istotną.

słowa kluczowe: krwiak nadtwardówkowy, krwiak podtwardówkowy, uraz czaszkowo-mózgowy



Krwiak nadtwardówkowy powstaje w wyniku powikłań w przypadku 1–3% wszystkich urazów czaszkowo-mózgowych i około 10% ciężkich urazów. Tworzy się w wyniku nagromadzenia krwi między oponą twardą a sklepieniem czaszki i powoduje ucisk mózgu

Adres do korespondencji:

Magdalena Karwacka
Klinika Neurologii Dorosłych Akademii
Medycznej w Gdańsku
ul. Dębinki 7, 80–212 Gdańsk
tel.: (058) 349–23–00
faks: (058) 349–23–20
e-mail: magdakarwacka@wp.pl

KRWIAK NADTWARDÓWKOWY

Przestrzeń nadtwardówkowa znajduje się pomiędzy blaszką okostnową a właściwą oponą twardą. Zawiera tętnice i żyły oponowe. Krwiak nadtwardówkowy powstaje w wyniku powikłań w przypadku 1–3% wszystkich urazów czaszkowo-mózgowych i około 10% ciężkich urazów. Tworzy się w wyniku nagromadzenia krwi między oponą twardą a sklepieniem czaszki i powoduje ucisk mózgu. W przypadku 49% pacjentów krwiak umiejscawia się nad boczną, skroniową wypukłością półkuli mózgu, co wynika z rozerwania naczyń oponowych, najczęściej tętnicy oponowej środkowej, rzadziej żył oponowych, zatoki opony twardej czy żył śródkostnych [1]. U większości chorych stwierdza się złamanie łuski kości skroniowej krzyżujące się z miejscem przejścia rozerwanego naczynia. Rzadsze lokalizacje to okolica czołowa, skroniowa dolna

lub potyliczno-ciemieniowa.

Bezpośrednio po urazie większość chorych jest nieprzytomna. Jeżeli uraz był ciężki pacjent nie odzyskuje przytomności. Trwające od kilku minut do kilku godzin przejaśnienie świadomości (*intervallum lucidum*) uważane jest za bardzo charakterystyczny objaw, choć występuje nie tylko w przypadku krwiaka nadtwardówkowego. Jeśli uraz głowy był lekki, świadomość może pozostać niezaburzona. W miarę narastania krwiaka pojawiają się takie objawy jak poszerzenie źrenicy po stronie krwiaka, objawy połowiczne, objawy ucisku pnia mózgu, objawy wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, śpiączka mózgowa. Okres utajenia zależy od rodzaju krwawienia: tętnicze objawia się zazwyczaj w ciągu pierwszych 12 godzin, żylnie zwykle w ciągu kilku dni.

Krwiaki nadtwardówkowe są bardziej niebezpieczne niż krwiaki podtwardówkowe, gdyż ewoluują znacznie szybciej. Problem diagnostyczny stanowią krwiaki tylnego dołu czaszki, które najczęściej są powikłaniem operacji neurochirurgicznej (np. resekcji nerwiaka nerwu słuchowego).

Krwiaki nadtwardówkowe u osób starszych są uważane za stan poważny, ze względu na niekorzystne rokowanie związane z wiekiem [1, 2]. W tej grupie wiekowej częste urazy głowy oraz stosowanie antykoagulantów predysponuje do wystąpienia krwiaka nadtwardówkowego. Przewiduje się, że do 2050 roku 40% wszystkich ofiar urazów głowy będzie miało ponad 65 lat [3]. U osób starszych krwiaki nadtwardówkowe zlokalizowane są zwykle w okolicy ciemieniowej. Należy pamiętać, że u osób w podeszłym wieku objawy kliniczne krwiaka nadtwardówkowego są mniej nasilone, ze względu na zmniejszoną objętość mózgu mogą nie występować objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego [4].

Śmiertelność pacjentów z krwakiem nadtwardówkowym waha się od 5 do 20% i wiąże się ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego i wgłobieniem, do którego predysponuje krwiak okolicy skroniowej [1, 5].

KRWIAK PODTWARDÓWKOWY

Przestrzeń podtwardówkowa jest przestrzenią pomiędzy oponą twardą a pajęczynówką. Przenikają przez nią żyły górne mózgu do zatoki strzałkowej górnej. Rozdarcie tych „żył mostkowych” prowadzi do krwotoku podtwardówkowego.

Krwiaki podtwardówkowe dzielimy na:
— ostre — do 3 dni (krew skoagulowana);
— podostre — do 20 dni (krew skoagulowana i zhemolizowana);
— przewlekłe — powyżej 21 dni (krew zhemolizowana).

Dla uproszczenia krwiaki podostre traktujemy jako ostre do 10. dnia i przewlekłe powyżej 10. dnia [6].

Ostry krwiak podtwardówkowy

Ostry krwiak podtwardówkowy powstaje zazwyczaj jako rezultat ciężkiego uszkodzenia mózgu (< 1% wszystkich urazów), podczas którego dochodzi do krwawienia w wyniku stłuczenia. W 30–50% przypadków towarzyszy złamaniom kości czaszki. Bezpośredni uraz głowy nie jest jednak jedyną przyczyną wystąpienia ostrego krwawienia podtwardówkowego. U osób starszych wystarczające są siły przemieszczenia mózgu, które występują np. podczas zderzenia samochodu z przeszkodą [6].

Ostry krwiak podtwardówkowy zazwyczaj lokalizuje się w okolicy czołowo-ciemieniowej i ciemieniowej, rzadziej w dolnym obszarze dołu środkowego lub ponad biegunami potylicznymi. Najrzadziej krwiak podtwardówkowy powstaje między półkulami, w tylnym dole czaszki lub obustronnie na wypukłościach. Te ostatnie lokalizacje stwarzają najwięcej problemów diagnostycznych. Objawy pojawiają się od kilku minut do kilku godzin po urazie. Chory od początku może pozostawać w stanie nieprzytomności. U 30% pacjentów przed śpiączką występuje *intervallum lucidum*. Po wybudzeniu pacjenci często skarżą się na jednostronny ból głowy. Częstym objawem jest rozszerzona źrenica po stronie krwiaka, choć w 5–10% po stronie przeciwnej, rzadko występuje homolateralny niedowład. Jeśli dojdzie do wklonowania pod namiot, wówczas powstaje ryzyko ucisku kornaru mózgu i n. III we wcięciu namiotu, co wywołać może mylne objawy sugerujące homolateralną lokalizację krwiaka. Małe krwiaki mogą powodować tylko bóle głowy, duże zaburzenia świadomości, napady padaczkowe, śpiączkę. W przypadku wtórnego pogorszenia stanu pacjenta, zawsze należy brać pod uwagę narastanie ciasnoty śródczaszkowej spowodowanej krwakiem.

Przewlekły krwiak podtwardówkowy

Objawy kliniczne przewlekłego krwiaka podtwardówkowego ujawniają się po upływie od 3 do kilku tygodni od urazu głowy. Częstość



Krwiaki nadtwardówkowe są bardziej niebezpieczne niż krwiaki podtwardówkowe, gdyż ewoluują znacznie szybciej



Objawy przewlekłego krwaka podtwardówkowego mogą nasuwać podejrzenie udaru, TIA, guza mózgu, zatrucia lekami, zespołu depresyjnego bądź otępiennego, procesu rozrostowego lub wodogłowia normotensyjnego

występowania przewlekłego krwaka podtwardówkowego wynosi średnio 1–2/100 000 mieszkańców i wzrasta wraz z przekroczeniem 8. dekadą życia do 7 na 100 000. Do innych czynników predysponujących do wystąpienia krwaka należą: płeć męska, alkoholizm (35%), padaczka, koagulopatie, dializoterapia, stosowanie antykoagulantów oraz obecność zastawki komorowo-otrzewnowej. Do urazu, czasem bardzo lekkiego, dochodzi w 2/3 przypadków krwaków. Obrażenia głowy mogą być niewielkie, np. uderzenie głową o gałąź drzewa, przy nagłym zatrzymaniu się samochodu, podczas upadku lub po omdleniu. Pacjenci obciążeni alkoholizmem lub napadami padaczkowymi mogą nie uświadamiać sobie faktu urazu głowy. Zwiększona częstość krwaków podtwardówkowych u osób starszych wiąże się ze zmniejszeniem masy mózgu, mniej elastycznymi żyłami mostowymi i innymi naczyniami. Drugą przyczyną jest powszechne stosowanie antykoagulantów u osób starszych w takich chorobach jak migotanie przedsionków, po zabiegach wymiany zastawek czy w chorobie wieńcowej. Wiadomo, że u pacjentów przyjmujących warfarynę ryzyko rozwoju krwaka podtwardówkowego po upadku jest większe o 40%. Sam zaś upadek jest 7 razy częściej przyczyną śmierci u osób starszych, chociaż początkowo stan chorego może nie budzić obaw [7].

Typowym miejscem powstania krwaka przewlekłego jest przestrzeń nad jedną półkulą, okolica czołowo-skroniowa, ciemieniowa (w 15–20% obustronnie). Sporadycznie krwaki umiejscawiają się wokół namiotu mózgu lub pod mózgiem. Istnieje ryzyko, że w ciągu 2–3 miesięcy płynna masa krwaka powiększy się, powodując ucisk i przemieszczenie mózgu. W konsekwencji mogą się pojawić różne dolegliwości: bóle głowy (68%), zawroty głowy, zmiany psychiczne, senność, zaburzenia świadomości (39%), niedowład połowiczny (30%), afazja, ataksja (30%), częściowe lub rzadziej uogólnione napady drgawkowe [7].

Ból głowy ma najczęściej zmienne nasilenie, często zależne od pozycji. Połowicze zaburzenia czucia lub niedowidzenie połowicze obserwuje się rzadko, prawdopodobnie dlatego że odpowiadające mu struktury leżą głęboko i rzadko ulegają kompresji. Objawy przewlekłego krwaka podtwardówkowego mogą nasuwać podejrzenie udaru, TIA, guza mózgu, zatrucia lekami, zespołu depresyjnego bądź otępiennego, procesu rozrostowego lub wodogłowia normotensyjnego.

Rokowania mogą być niekorzystne z powodu wieku chorego (> 80 lat) oraz stanu pacjenta ocenianego poniżej 7 punktów według skali Glasgow [8].

Tabele 1 i 2 przedstawiają skale oceny rokowania w przewlekłym krwaku podtwardówkowym [9].

DIAGNOSTYKA

■ Krwaki nadtwardówkowe

W celu uwidocznienia szczeliny złamania kości czaszki należy wykonać zdjęcie RTG w dwóch płaszczyznach. W badaniu TK krwaki nadtwardówkowe mają kształt soczewkowaty,

Tabela 1

Skala Bendera

Grupa 1	Brak zaburzeń świadomości, brak objawów ogniskowych
Grupa 2	Zaburzenia świadomości, objawy ogniskowe
Grupa 3	Stupor, znaczne objawy ogniskowe
Grupa 4	Śpiączka (rozszerzone źrenice, odmóżdzenie bądź odkorowanie)

Tabela 2

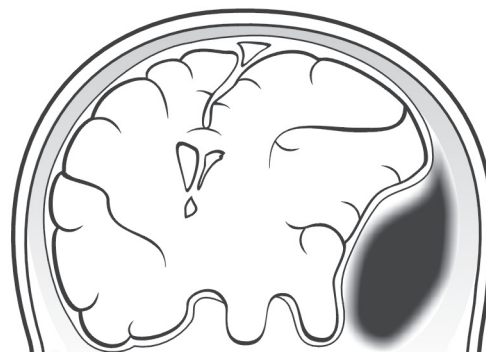
Skala Markwaldera

Stopień 0	Brak objawów neurologicznych
Stopień 1	Ból głowy, asymetria odruchów
Stopień 2	Zaburzenia świadomości, niedowład połowiczny
Stopień 3	Stupor, porażenie połowicze
Stopień 4	Śpiączka (odmóżdzenie bądź odkorowanie)

z gładką powierzchnią wewnętrzną nad zakrętami mózgu.

■ **Ostry krwiał podtwardówkowy**

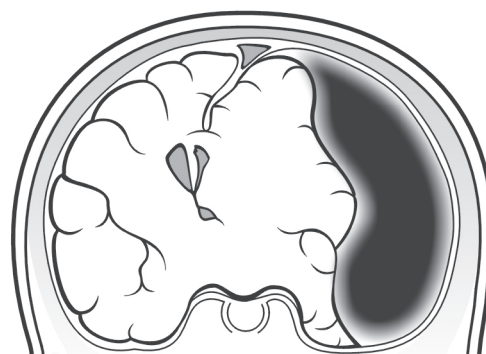
W badaniu TK krwiał podtwardówkowy widoczny jest jako półksiężycowaty zbiornik krwi na wypukłości półkuli z obecnością powierzchniowego ogniska stłuczenia mózgu. Jest to obszar hiperdensyjny. W porównaniu z krwiałem nadtwardówkowym odznacza się większą powierzchnią i często wklęsłym kształtem.



Rycina 1. Krwiał nadtwardówkowy

■ **Przewlekły krwiał podtwardówkowy**

Zdjęcia RTG czaszki są zwykle bez zmian, z wyjątkiem przesunięcia zwapniałej szyszynki lub nieoczekiwanego złamania kości. W badaniu TK przewlekły krwiał podtwardówkowy widoczny jest jako rozległy wklęsło-wypukły obszar hipo-, izo- lub hiperdensyjny. W przypadku krwiała izodensyjnego należy wykonać TK z kontrastem lub MRI, w którym obszar izodensyjny widoczny jest jako hiperintensywny [10]. Krwiałki obustronne, ze względu na zrównoważenie efektu mas i brak poziomego przemieszczenia, mogą powodować ucisk górnej części pnia mózgu. Zdarza się, że przewlekłe krwiałki stopniowo powiększają się, wywołując kliniczne objawy guza mózgu.



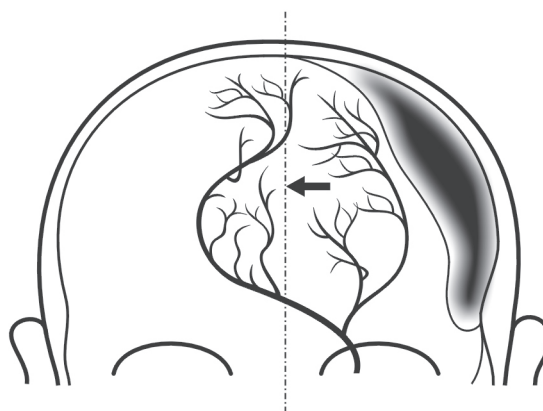
Rycina 2. Ostry krwiał podtwardówkowy

LECZENIE

■ **Krwiał nadtwardówkowy**

Leczenie przede wszystkim koncentruje się na działaniu neurochirurgicznym. Rokowanie pacjenta zależy od szybkiego przeprowadzenia zabiegu przed wystąpieniem objawów neurologicznych [11, 12, 17, 18]. W przypadku gwałtownie narastających lub jednoznacznych objawów klinicznych, wskazana jest pilna trepanacja, nawet bez poprzedzającego badania TK.

Leczenie drogą kraniotomii osteoplastycznej jest procedurą bardziej skomplikowaną i obciążającą dla pacjenta, co więcej — nie każdy szpital ją przeprowadza. Zabieg kraniotomii



Rycina 3. Przewlekły krwiał podtwardówkowy

**”
U pacjenta, którego stan
kliniczny szybko się
pogarsza, konieczna jest
zwykle trepanacja lub
pilna kraniotomia,
bez wcześniejszego
potwierdzenia krwiaka
w badaniach obrazowych**

pozwała jednak nie tylko ewakuować krwiaka i zmniejszyć ciśnienie śródczaszkowe, lecz również kontrolować miejsce/miejsca krwawienia i zapobiegać ponownemu gromadzeniu się krwi, podczas gdy trepanacja zapewnia tylko pierwszą z wyżej wymienionych rzeczy.

Trepanacja z drenażem jest skuteczna w przypadku krwawień żylnych, w których objawy neurologiczne narastają powoli, natomiast w przypadku uszkodzonych naczyń przebiegających przez otwór kolczysty i zatokę żylną lepszą metodą jest kraniotomia osteoplastyczna ze względu na ryzyko szybkiej progresji objawów neurologicznych [13].

Większość (ok. 60%) krwiaków nadwardówkowych może być leczona zachowawczo. Niezwykle ważna jest wówczas obserwacja pacjenta, ocena jego stanu neurologicznego oraz kontrolne badania TK [14].

■ **Ostry krwiak podwardówkowy**

U pacjenta, którego stan kliniczny szybko się pogarsza — występują zaburzenia kontaktu i poszerzone źrenice — konieczna jest zwykle trepanacja lub pilna kraniotomia, bez wcześniejszego potwierdzenia krwiaka w badaniach obrazowych. Leczenie operacyj-

ne zalecane jest wówczas, gdy grubość krwiaka przekracza 10 mm w obrazie TK [18]. Przy współistnieniu dużego obrzęku mózgu, usunięty w trakcie zabiegu fragment kostny, może być wpasowany dopiero po stabilizacji stanu pacjenta. Bardzo ważne jest leczenie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego oraz profilaktyka napadów padaczkowych. W przypadku leczenia zachowawczego konieczna jest stała kontrola neurologiczna szerokości źrenic pacjenta, stanu świadomości oraz podstawowych parametrów życiowych i monitorowanie zmian w badaniu TK głowy. Małe krwiaki mogą nie dawać objawów i nie wymagać leczenia.

■ **Przewlekły krwiak podwardówkowy**

W przypadku dużych, objawowych krwiaków konieczne jest leczenie neurochirurgiczne [15, 17]. Małe krwiaki wchłaniają się w sposób naturalny i mogą także dobrze reagować na podanie kortykosteroidów [19]. Leczenie zachowawcze może trwać od 4 do 22 tygodni [16]. Do czynników wpływających na dobre rokowanie wchłonięcia krwiaka należy mała gęstość płynu mózgowo-rdzeniowego oraz poszerzenie układu komorowego, a także mały rozmiar krwiaka w badaniu TK.

PIŚMIENNICTWO

1. Cordobes F., Lobato R.D., Rivas J.J. i wsp. Observations on 82 patients with extradural hematoma. Comparison of results before and after the advent of computer tomography. *J. Neurosurg.* 1981; 54: 179–186.
2. Cagetti B., Cossu M., Pau A. i wsp. The outcome from acute subdural and epidural intracranial haematomas in very elderly patients. *Br. J. Neurosurg.* 1992; 6: 227–232.
3. Grant P.T., Henry J.M., McNaughton G.W. The management of elderly blunt trauma victims in Scotland: evidence or ageism? *Injury Int. J. Care Injured* 2000; 31: 519–528.
4. Hamlat A., Mazzone A., And M. i wsp. Intracranial epidural haematomas in elderly patients: observations in 14 patients. *Acta Neurochir.* 2005; 147: 1055–1060.
5. Bricolo A., Pasut L.M. Extradural hematoma: toward zero mortality. *Neurosurgery* 1984; 14: 8–12.
6. Karnath B. Subdural haematoma. Presentation and management in older adults. *Geriatrics* 2004; 58: 18–23.
7. Chen J.C.T., Levy M.L. Causes, epidemiology and risk factors of chronic subdural hematoma. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2000; 11 (3): 399–406.
8. Rozzelle C.J., Wofford J.L., Branch C.L. Predictors of hospital mortality in older patients with subdural hematoma. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1995; 43 (30): 240–243.
9. Ernestus R.I., Beldzinski P., Lanfermann H. i wsp. Chronic subdural hematoma: Surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg. Neurol.* 1997; 48 (3): 220–225.
10. Lee K.S., Bae W.K., Bae H.G. i wsp. The computer tomographic attenuation and the age of subdural hematomas. *J. Korean. Med. Sci.* 1997; 12 (4): 353–359.

11. Offner P.J., Pham B., Hawkes A. Nonoperative management of acute epidural hematomas: A-"no brainer". *Am. J. Surg.* 2006; 192: 801–805.
12. Lee E.J., Hung Y.C., Wang L.C. i wsp. Factors influencing the functional outcome of patients with acute epidural hematomas: analysis of 200 patients undergoing surgery. *J. Trauma* 1998; 45: 946–952.
13. Liu T.J., Tyan Y.S., Lee Y.K. i wsp. Emergency management of epidural haematoma through burr hole evacuation and drainage. A preliminary report. *Acta Neurochir.* 2006; 148: 313–317.
14. Shah M.V. Conservative management of epidural hematomas: is it safe and is it cost-effective? *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1999; 20: 115–116.
15. Smely C., Madlinger A., Scheremet R. Chronic subdural haematoma — a comparison of two different treatment modalities. *Acta Neurochir.* 1997; 139 (9): 818–826.
16. Voelker J.L. Nonoperative treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2000; 11 (3): 507–513.
17. Mumenthaler M., Mattle H. *Neurologia*. Urban and Partner, Wrocław 2003; 163–167.
18. Lehmann-Horn F., Ludolph A. *Neurologia. Diagnostyka i leczenie*. Urban and Partner, Wrocław 2004; 24–25; 306–309.
19. Victor M., Ropper A. *Neurologia Adamsa i Victora*. Wydawnictwo Czelaj, Lublin 2003; 246–248.